Über Diabetes insipidus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

E. Albrecht,

approb. Arzt aus Swinemünde, Provinz Pommern.

ACAD. LUGD BAT. BIBL.

Rostock.

H. WINTERBERG'S BUCHDRUCKEREI.

1904.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock.

Referent: Professor Dr. Martius.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549203_0081

Die unter dem Namen Diabetes insipidus verstandene Krankheitserscheinung war schon den alten Ärzten bekannt, die Auffassung von der Natur derselben hat jedoch im Laufe der Zeit verschiedene Veränderungen durchgemacht. Seit Frank versteht man unter Diabetes insipidus eine länger dauernde krankhaft vermehrte Absonderung von nicht zuckerhaltigem Harn, welche durch keine Erkrankung der Niere verursacht ist. Schon früh unterschied man zwei Formen der Krankheit, den symptomatischen und den essentiellen Diebetes. Liess sich das charakteristische Symptom als Teilerscheinung einer anderen Krankheit erklären, so sprach man von der symptomatischen Form. Einen essentiellen Diabetes insipidus nahm man dagegen an, wenn weder die objektive Untersuchung, noch die Geschichte des Falles auf eine andere Erkrankung hinwiesen. Da jedoch in manchen Fällen die exakte Trennung beider Formen unmöglich, mindestens sehr erschwert ist, besonders bei hereditären Formen, wo das Bestehen von Hysterie und Neurasthenie oft nicht sicher ausgeschlossen werden kann, so wird es immer mehr wahrscheinlich, dass auch bei der sogenannten essentiellen Form irgend eine andere Krankheit das Primäre ist. Besteht diese Auffassung zu

Recht, so wäre der Diabetes insipidus überhaupt keine selbständige Krankheit, sondern nur ein Symptom eines anderen zu Grunde liegenden Leidens.

Bevor ich an der Hand eines genau beobachteten Falles diese Auffassung näher zu begründen suchen werde, will ich die Symptomatologie und Pathogenese des Diabetes, soweit sie aus den bisher veröffentlichten, in zahlreichen Krankengeschichten und Monographien niedergelegten Beobachtungen sich ergeben, kurz im Zusammenhang schildern.

Das wichtigste Symptom des Diabetes insipidus ist die Steigerung der Harnmenge. Sie kann zu sehr hohen Werten, 20—40 l in 24 Stunden anwachsen. Viel zitiert sind einige Beobachtungen, wo das Gewicht der 24stündigen Harnmenge das Körpergewicht erreichte; so entleerte in einem von Vierordt beschriebenem Falle ein 13,2 kg. schweres Kind 12,3 kg. Harn. Wenn man aber von solchen seltenen Vorkomnissen absieht, beträgt die Urinmenge etwa zwischen 5 und 15 l. Die Zahl der einzelnen Harnentleerungen ist meistens vermehrt, sodass ihre durchschnittliche Grösse nicht gesteigert werden braucht. Da die gelösten Bestandteile meist in ziemlich normaler Menge ausgeschieden werden, so ist deren Prozentgehalt sehr gering, das spezifische Gewicht des Urins abnorm niedrig, oft 1004—1002, manchmal noch geringer. Der Harn ist wasserhell, schwach sauer und hat geringe Neigung zur ammoniakalischen Gärung beim Stehen.

Die Urinmenge überschreitet oft die Menge des eingeführten Getränkes, sie bleibt oft sogar hinter der

Gesamtmenge des mit der Nahrung eingeführten Wassers nur wenig zurück; dass sie das Quantum aber regelmässig überschreitet, wie unter Anderen Gäthgens berichtet, beruht wohl auf falscher Beobachtung. Die Urinentleerung erfolgt unabhängiger von der Flüssigkeitsaufnahme, als beim Gesunden. Vergleichende Versuche in dieser Richtung sind angestellt von Eichhorn und Strubell. Letzterer kommt zu dem Schlusse: Der Gesunde ist Tachyuriker, und wenn die leichten Fälle von Diabetes inspidus sich ebenso verhalten, so entspricht dies nur der Norm. Der gesunde Körper ist bestrebt, überschüssige Flüssigkeit rasch durch die auf jedes Quantum einstellbaren Nieren fortzuschaffen. Es wird dann kurze Zeit lang ungewöhnlich viel Urin gelassen. Der Insipidus-Patient unterscheidet sich nur dadurch, dass er, auch ohne solchen Wasserüberschuss viel Urin lässt und dadurch sekundär zu neuem Trinken veranlasst wird.

Man kann wie beim Diabetes melitus eine leichte und eine schwere Form unterscheiden, wie Strubell durch seine Versuche nachgewiesen hat. Bei der leichten versiegt nach längerer Wasserentziehung die Urinsekretion, und es treten ausser einem quälenden Durst keine schweren Allgemeinerscheinungen auf. Bei der schweren Form wird eine längere Wasserentziehung nicht vertragen, es treten infolge der grossen Wasserausgaben so schwere Allgemeinerscheinungen auf, dass man schnell Flüssigkeit zuführen muss, um die Gewebe vor völliger Austrocknung und das Herz vor dem Stillstand zu bewahren.

Ein weiteres Symptom ist die Steigerung des Durstes, die Polydipsie, und gerade dieses Symptom wird von den Kranken oft zuerst empfunden und als wesentliche Störung angesehen, das Anwachsen der Harnmenge aber nur als einfache Folge der Befriedigung des Durstes. Aber auch auf medizinischer Seite bestehen Meinungsverschiedenheiten, ob die Polyurie oder die Polydipsie die primäre Anomalie sei. Während die Einen, darunter Lacombe und Romberg von der Polydipsie aus den ganzen Zustand erklären wollen, lehnt die Mehrzahl der Autoren, besonders der neueren, die Möglichkeit der primären Polydipsie direkt ab, wofür sie als Stütze neben anderen Untersuchungen die von Strubell nachgewiesene Eindickung des Blutes beim Dursten anführen. Wäre der Durst das Primäre, so müsste nach reichlicher Zufuhr von Getränken das Blut verdünnt sein, und der Wassergehalt desselben zur Norm zurückkehren, wenn die Urinsekretion versiegt; es ist aber im Gegenteil das Blut nach reichlichem Trinken normal, sogar etwas wasserärmer, und wird nach Flüssigkeitsentziehung stark eingedickt.

Die Schweisssekretion ist in der grossen Mehrzahl der Fälle vermindert, sodass die Kranken oft von selbst auf die Trockenheit der Haut und die Verminderung des Schwitzens aufmerksam machen. Störmer berichtet, dass bei einem seiner Patienten an einigen sehr heissen Tagen die Körperwärme auf 38,5, einmal sogar auf 39,4 stieg, ohne dass der Mann sich krank gefühlt habe; er konnte eben wegen der Unfähigkeit, zu schwitzen, seine Temperatur bei der hohen Aussen-

wärme nicht regulieren. Ausnahmen bilden die Beobachtungen von Nothnagel, Schröder, Ehrhardt,Leparquois; letzterer beschreibt sogar sieben Fälle mit starker Vermehrung des Schweisses.

Wie das Schwitzen ist meist die insensible Perspiration herabgesetzt. Genaue Bestimmungen der Perspirationsgrössen finden sich bei Strauss, Bürger, Flatten, Strubell. Das eigentümliche Verhalten der Perspiratio insensibilis im Diabetes, das seinen klinischen Ausdruck in der Trockenheit der äusseren Haut findet, hat schon die Ärzte des vorletzten Jahrkunderts beschäftigt. Strauss berichtet einige Fälle aus jener Zeit, wo die entleerten Harnmengen die zugeführten Getränke bedeutend zu übersteigen schienen bei Gleichbleiben des Körpergewichtes, und in neuerer Zeit teilt Nasse ähnliche Fälle mit. Bei den letzteren Fällen ist wohl meist nur das in Form von Getränk zugeführte, nicht aber das in den Speisen enthaltene Wasser in Anrechnung gebracht, bei den neueren aber die Kontrolle der Kranken nicht mit der erforderlichen Strenge gehandhabt worden.

Ausführliches über den Stoffwechsel im Diabetes enthält eine Arbeit von Gäthgens; er fand in drei Versuchsperioden ebenfalls eine Mehrausgabe durch Urin, als Einnahme durch Wasser, und dabei zweimal eine Zunahme des Körpergewichts. Das drängt zu dem Schluss, dass beim Diabetes entgegengesetzt der Perspiratio insensibilis eine Resorption von Wasser durch Haut und Lunge stattfinde, die allein im Stande wäre, solche enormen Überschüsse von Harnwasser zu decken.

Bürger wählte bei seinen Versuchen die Methode des Sanctorius, die bekanntlich darin besteht, dass zu Anfang, sowie zu Ende der Versuchszeit das Körpergewicht der Versuchsperson bestimmt wird, sodann das Gewicht sämtlicher Einnahmen während dieser Zeit zum Anfangsgewicht, das Gewicht der sensiblen Ausgaben zum Schlussgewicht addiert wird, und dann die beiden dadurch gewonnenen Gewichtsgrössen mit einander verglichen werden. Das Ergebnis seiner Versuche war, dass ein Überwiegen der messbaren Ausgaben über die messbaren Einnahmen ohne entsprechenden Körpergewichtsverlust niemals stattfand. Ein solches Überwiegen der messbaren Ausgaben wäre nur möglich durch Zersetzung von festen Körperbestandteilen, durch Resorption von Wasser durch Haut und Lunge, und durch ein abnormes Zusammentreten von Wasserstoff und Sauerstoff bei den im Körper stattfinden Oxydationen. Im ersteren Falle müsste sich das Plus des so gebildeten Wassers im Körpergewichtsverlust zu erkennen geben, was schon von Nasse kritisch beleuchtet ist, der auch die beiden anderen Möglichkeiten widerlegt hat. Er brachte Diabetiker in ein warmes Bad, wo deren Haut doch gewiss Gelegenheit gehabt hätte zum Wassereinsaugen, wenn die Neigung dazu vorhanden war; die Kranken hatten aber nach dem Bade gar nicht, oder doch nur so viel an Gewicht zugenommen, als Wasser in der durchtränkten Epidermis mechanisch zurückgehalten wurde. Dass eine Wassereinsaugung auf der Innenfläche der Respirationsorgane nicht stattfinde, hat Bürger durch einen Versuch ge-

zeigt, indem er sich mit einer Patientin sechs Stunden lang in einem Zimmer einschloss, in dem durch fortwährendes Verdampfen von Wasser die Luft mit Wasserdampf übersättigt wurde. Beim Vergleich des Körpergewichtes am Anfang und am Schluss des Versuches blieben nach Abzug der sensiblen Ausgaben noch 160 g für die Perspiratio insensibilis übrig, wo doch der diabetische Organismus gewiss Gelegenheit gehabt hätte, aus der mit Wasser übersättigten Luft jene 160 g zu decken.

Hätte eine quantitative Steigerung des Oxydationsprozesses im Organismus statt, so müsste die Eigenwärme eines Diabetikers infolge der bedeutenden Heizkraft des Wasserstoffes eine höhere sein, als die eines unter gleichen äussern Verhältnissen lebenden Gesunden, was aber nicht der Fall ist. Andrerseits würde das dadurch gebildete Plus an Wasser nicht entfernt ausreichen, die bedeutenden beobachteten Harnwasserüberschüsse zu decken.

Bürger berechnete dann den Prozentbetrag der Perspiratio insensibilis gegenüber den Gesamtausgaben; dieser war 8 % gegenüber 32 % beim Gesunden. Hiermit hat er den Beweis erbracht, dass die Perspiratio insensibilis im Diabetes so bedeutend herabgesetzt ist, wie in keiner anderen Krankheit.

Die Ausscheidung des Harnstoffes unterliegt grossen Schwankungen; seine Menge ist in manchen Fällen ausserordentlich vermehrt, bis 70 und 80 g, und hat zur Aufstellung des besonderen Krankheitsbildes der Azoturie geführt, bei der infolge der gesteigerten Harn-

stoffproduktion Verfall der Körperkräfte eintreten soll. Solche Fälle mit exzessiver Harnstoffvermehrung wurden besonders von älteren Autoren, z. B. Willis beschrieben. Nicht selten hat man dagegen auch auffallend niedere Harnstoffwerte gefunden, Tagesmengen von 10—15 g. Dass die Stickstoffausscheidung aber von der Intensität der diabetischen Störung nicht abhängt, wird demonstriert durch die Versuche von Strubell: der zur schweren Form gerechnete Fall hatte normalen, der zur leichten gerechnete erhöhten Eiweisszerfall.

Die Angaben über die Kochsalzausscheidung sind ebenfalls sehr verschieden. Während Oppenheim über einen Patienten mit grossem Kochsalzbedürfnis und entsprechend gesteigerter Ausscheidung berichtet, war in den von Strubell beschriebenen Fällen die Kochsalzmenge auffallend niedrig.

Harnsäure und Kreatinin scheinen nach den wenigen vorhandenen Angaben in normaler Menge aufzutreten, ebenso Schwefelsäure und Phosphorsäure.

Einweiss fehlt im Harn, Spuren können allerdings ebenso vorkommen, wie beim Gesunden.

Zucker fehlt konstant, es müsste sich denn um hinzutretenden Diabetes melitus handeln.

Anscheinend häufiger kommt Inosit im Harn bei Diabetes insipidus vor, dem Mosler anfangs dieselbe Bedeutung beilegen wollte, wie dem Traubenzucker beim Diabetes melitus. Diese Annahme hat sich aber als falsch erwiesen, indem eine Reihe von Untersuchern darunter Külz und Ebstein die Substanz auch in grossen Harnmengen vermissten, andererseits Strauss und Külz

sie nach reichlichem Trinken auch im Urin des Gesunden auftreten sahen.

Der Appetit verhält sich bei den einzelnen Kranken sehr verschieden, häufig besteht Obstipation, wohl als Folge der starken Wasserresorption aus dem Darm. Von einer Beeinflussung des Gesamtorganismus durch den Diabetes insipidus lässt sich in vielen Fällen nicht reden. Die Patienten haben ausser der Belästigung durch der starken Durst und dem Harndrang keine Beschwerden. Die in manchen Fällen eintretende fortschreitende Abmagerung trotz gesteigerter Nahrungsaufnahme beruht wohl auf Störungen des Nervensystems im weiteren Sinne, ähnlich wie bei Hysterien, Neurathenie und Morbus Basedowii. Ebenso ist das bei Kindern öfter beobachtete Zurückbleiben in körperlicher und geistiger Entwickelung wohl kaum durch den Diabetes insipidus, sondern durch gemeinsame Ursache bedingt. Die zahlreich beobachtete Erniedrigung der Körpertemperatur wird meist auf die Abkühlung durch die reichliche Aufnahme kalten Getränkes bezogen. Die inneren Organe zeigen keine besondere Disposition zu Erkrankungen. Die von einigen Seiten aufgestellte Behauptung, dass bei Diabetes insipidus häufig Tuberkulose auftrete, wird durch eine grössere Statistik von Störmer wiederlegt; ebenderselbe weist auch nach, dass die Behauptung, der Diabetiker sei weniger widerstandsfähig gegen intercurrente Krankheiten, zweifelhaft sei.

Bei Einleitung einer Wasserentziehungkur verhalten sich die Patienten verschieden. Während in den einen

Fällen nur über Durst geklagt wird, treten in anderen bedrohliche Symptome, wie Mattigkeit, psychische Depression, kleiner langsamer Puls, Kälte der Extremitäten, völlige Nahrungsverweigerung, Erbrechen auf. Derartige Erfahrungen werden mitgeteilt von Eichhorn, Störmer, Külz. Die energischsten Versuche der Wasserentziehung hat Strubell gemacht, und er kommt zu dem Schluss, dass es beim Diabetes insipidus, wie beim melitus eine schwere und leichte Form gebe, von denen nur letztere der Entziehungskur zugängig sei. Geigel berichtet allerdings von einem Patienten, wo an den ersten Tagen der Getränkentziehung heftige Beschwerden, Kopfweh, Erbrechen, kleiner frequenter Puls eintraten, wo die Kur aber dennoch fortgesetzt wurde, und nach einigen Tagen wesentliche Besserung eintrat.

Intercurrente fieberhafte Krankheiten führen gewöhnlich zur Verminderung der Harnmengen. Derartige Erfahrungen sind gemacht bei Rheumatismus, Pocken, Darmkatarrh, Fleckfieber, Bronchitis, Iritis, Pneumonie und Erysipel. Strubell erzielte analoge Harnverminderung bei experimentellem Fieber nach Injektion von Deuteroalbumose.

Entsprechend der Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes beim Diabetes insipidus lassen sich mit Hülfe der Ätiologie mehrere Gruppen aufstellen.

Nachdem Claude-Bernard auf epperimentellem Wege gefunden hatte, dass Polyurie entstehen kann nach Verletzung des Bodens des vierten Ventrikels, etwas nach oben von der Stelle des Zuckerstiches, entwickelte

sich rasch die Lehre, dass der Diabetes insipidus ein Herdsymptom bei Affektionen jener Hirnpartien sei. Kahler hat zwecks kritischer Beleuchtung das gesamte klinische Material gesammelt und teilt es in zwei Gruppen ein, in die traumatische dauernde Polyurie und die dauernde Polyurie bei Gehirnerkrankungen.

Die erste Gruppe umfasst solche Fälle, bei denen die Entstehung der dauernden Polyurie im unmittelbarem Anschluss an ein Schädeltrauma oder an von cerebralen Symptomen gefolgte starke Erschütterungen des Körpers beobachtet wurde. Von den 26 Fällen betreffen 24 Männer, was sich aus der durch die Beschäftigungsweise bedingten grösseren Disposition des männlichen Geschlechtes zu Trauma erklärt. Das Alter ist ohne Einfluss auf die Entstehung. Relativ häufig handelte es sich um Frakturen der Schädelbasis, ohne, dass jedoch die Stelle, an der der Schädel das Trauma erlitt, ebenso auch das Fehlen oder Vorhandensein einer Schädelfraktur für die Entstehung massgebend war. In drei Fällen ist der Kopf nicht direkt getroffen, sondern es handelt sich um starke Erschütterung des ganzen Körpers. Als einwirkende Gewalten sind Stoss und Schlag mit stumpfen Werkzeugen, fallende Körper von grossem Gewicht, sowie Fall mit Aufschlagen des Kopfes angegeben. Dem Unfall folgte sofort Bewusstlosigkeit, manchmal nur von kurzer Dauer, in anderen Fällen dauerte sie 12—24 Stunden, oder es stellte sich der Symptomenkomplex der Gehirnerschütterung heraus, aus der die Patienten erst nach mehreren Tagen zu sich kamen. Nur der von Nothnagel berichtete Fall

macht hiervon eine Ausnahme, bei dem aber die cerebrale Natur der nach dem Trauma in Erscheinung getretenen Polidipsie und Polyurie nicht sicher nachweisbar ist. Das Individunm erlitt nämlich einen Hufschlag gegen die linke Hälfte des Bauches und fiel erst infolge davon rücklings nieder, wobei es mit dem Hinterkopf auf den harten Erdboden aufschlang. Hier trat nicht Bewusstlosigkeit ein, der Mann klagte nur über dumpfes Eingenommensein des Kopfes, sowie über Schmerzen im Leibe, Nacken und Hinterkopf. Man könnte in diesem Falle nur das Trauma, welches den Kopf betroffen hat, als bedeutungsvoll ansehen, wenn nicht schon wiederholt die Entstehung von Diabetes insipidus nach ähnlichen Verletzungen des Unterleibes gesehen worden wäre.

In den meisten Fällen tritt die Polyurie mit der Wiederkehr des Bewusstseins auf, in einem Falle, wo sich an das comatöse Stadium der Commotio cerebri ein delirierendes anschloss, schon während des letzteren. Die Bewusstlosigkeit und die davon abhängige Unfähigkeit, Getränke aufzunehmen, ist aber nicht die einzige Ursache für das verspätete Eintreten der Polyurie; dafür sprechen einige Beobachtungen, wo erst einige Tage nach Wiederherstellung des Bewusstseins, oder erst mit dem Erscheinen neuer Hirnsymptome Polyurie eintrat. Die Harnmenge betrug manchmal 5—10 l, in der Hälfte der Fälle 10—20 l, selten mehr. In den ersten Tagen nach ihrer Entstehung erfährt die Polyurie meist eine Zunahme an Intensität und verhält sich dann, wenn sie ihre höchste Entwickelung erreicht hat, ver-

schieden. Entweder tritt nach kürzerer Zeit eine progressive Verminderung ein, und die Polyurie verschwindet dann vollständig, oder sie bleibt Jahre hindurch, ja bis an das Lebensende bestehen, allerdings mit Intensitätsschwankungen. Das Allgemeinbefinden der betroffenen Individuen war nach Rückbildung der durch die Verletzung bedingten Cerebralsymptome sehr gut; es bleibt dann eben Polyurie bestehen, die ganz mit den übrigen Fällen von Diabetes insipidus übereinstimmt.

Die pathologische Anatomie giebt auch wenig Aufschluss, da Kahler nur vier Fälle mit Sektionsbericht fand, von denen zweimal nur Basisfraktur, einmal daneben Erweichung im Stirnlappen und einmal encephalitische Erweichung im linken Brückenarm konstatiert wurde. So schliesst er seine Betrachtungen dieses Gegenstandes mit dem Satz, dass die vorliegenden Beobachtungen von traumatischer Polyurie sich in keiner Weise als Beweismaterial für die Aufstellung der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom eignen.

In der Gruppe der dauernden Polyurie bei Gehirnerkrankungen hat Kahler 22 Fälle aufgestellt. Davon ist in sieben Fällen eine Erkrankung der grauen Bodenkommissur des Grosshirnes, oder des Mittelhirns erwiesen oder wenigstens wahrscheinlich, und zwar handelt es sich sechsmal um Geschwülste, die die genannten Teile direkt oder durch Kompression in Mitleidenschaft zogen, wahrscheinlich auch die angrenzenden Hirnteile, speziell die Brücke. In vier Fällen war nach klinischen Symptomen eine Erkrankung der

Brückensubstanz wahrscheinlich, und zwar bestand dreimal im Anschluss an einem apoplektischen Insult Anarthrie, weshalb Leyden den Sitz der Blutung in die Brückensubstanz verlegte. In zwei Fällen ergab die Sektion eine Kompression der Brücke von der ventralen Seite her, in zwei anderen Fällen wurde Kompression durch eine Geschwulst auf den Boden der Rautengrube ausgeübt. In drei weiteren Fällen fanden sich ferner diffuse Veränderungen des verlängerten Markes und in einem liess sich aus den klinischen Symptomen eine Läsion der mittleren Oblongata mit Beteiligung des Brückenarmes anschliessen. In einem Falle fand sich ein grosser Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre und in zwei Fällen endlich konnte man nach der Ätiologie, Syphilis, wohl das Vorhandensein einer Herderkrankung vermuten, hatte aber keine Anhaltspunkte für die Lokalisation derselben.

Kahler fasst die sämtlichen pathologischen Tatsachen in dem Satz zusammen: dass dauernde Polyurie bisher vorwiegend bei Geschwülsten, welche die in der hinteren Schädelgrube gelagerten Hirnteile, oder die graue Bodenkommissur direkt oder durch Kompression beteiligen, beobachtet worden ist, dass dauernde Polyurie auch bei Herderkrankungen im engeren Sinne, wenn diese das Mittelhirn, die Brücke, oder das verlängerte Mark betreffen, in Erscheinung treten könne. Andrerseits hebt er auf Grund seiner Befunde bei sämtlichen in der Literatur vorfindlichen Beobachtungen dieser Art, sowie auf Grund einiger negativer Fälle aus eigener Beobachtung hervor: dass es keine Stelle des Mittel-

hirns, der Brücke, des verlängerten Markes und des Kleinhirns giebt, bei deren Läsion gegebenen Falles des Symptom »dauernde Polyurie« nicht gefehlt hätte. Somit lässt sich die dauernde Polyurie bei Gebirnerkrankungen im Allgemeinen auf Läsionen der in der hinteren Schädelgrube liegenden Hirnteile und der grauen Bodenkommissur beziehen, eine genauere Lokalisation derselben als cerebrales Herdsymptome folgt jedoch aus den vorliegenden pathologischen Tatsachen nicht.

In Anschluss an Fälle von Diabetes insipidus, welche neben circumscripten Erkrankungen des Gehirns beobachtet wurden, sind diejenigen zu erwähnen, welche bei Störungen der geistigen Tätigkeit auftreten. Die Untersuchungen über Urinmenge für die einzelnen Formen der Geistesstörungen sind noch spärlich, bestimmte Angaben existieren nur über die Dementia paralytica von Simon; danach steigt die Urinmenge bei Gemütsbewegungen nicht unbeträchtlich und fällt bei Beruhigung des Gemütes wieder.

Während Griesinger den klinischen Nachweis geliefert hat, dass der Diabetes melitus bei psychopathisch und neuropathisch disponierten Familien alternierend mit anderen Nervenkrankheiten oder geistigen Störungen auftrat, bestätigte Ebstein dasselbe für den Diabetes insipidus; er beobachtete einen Fall, welcher sich bei einem jungen Mann aus einer psychopathisch disponierten Familie, der selbst geistige Störungen darbot, ohne auffälligere äussere Degenerationszeichen zu zeigen,

entwickelt hatte. Diabetes insipidus scheint demnach gelegentlich in psychopathisch belasteten Familien als Äquievalent anderer, namentlich psychischer Störungen vorzukommen.

Griesinger sowohl wie Ebstein teilen unter den Nervenaffektionen, die eine neuro- und phychopathische Disposition der Familien und Individuen für den Diabetes bewirkt, der Epilepsie eine grosse Rolle zu. Griesinger beobachteter in einem seine Fälle, dass sieben nahe Blutsverwandte des Patienten epileptisch waren, zweimal litten die Kranken selbst an Epilepsie, einmal fand sich die letztere beim Patienten und in der Familie. Ebstein beobachtetete zwei Fälle von Diabetes insipidus verbunden mit Epilepsie.

Auch bei Rückenmarksleiden hat man einige Male Diabetes insipidus beobachtet, hierher gehört der Fall von Traube im Anschluss an Meningitis spinalis.

In einer Reihe von Fällen findet man, dass nicht nur vom Zentralnervensystem aus Diabetes insipidus ausgelöst wird, sondern dass auch periphere Nerven die Krankheit etwa auf reflektorischem Wege vermitteln. Hierher gehört auch der Diabetes insipidus, der auf Störungen im Gebiete des Sympathicus zurückgeführt wird, und der wiederholt im Verlauf des Morbus Basedowii beobachtet ist.

Von ganz besonderem Interesse ist hier der Nervus planchnicus major. Schapiro hat chronische Darmerkrankungen begleitet von Diabetes insipidus beobachtet, und fand post mortem Veränderungen im Gebiete des Splanchnicus. Er erklärt sich den Vorgang

so, dass primär eine Schädigung des Ganglion coeliacum stattfindet, die Störungen im Darm mit sekundären Katarrhen und Geschwürsbildung zur Folge hat. Andrerseits verursacht sie bei längerem Bestehen Bindegewebswucherung und Atrophie der Ganglienzellen im Ganglion coeliacum, und im Anschluss daran fettige Degeneration und Zerfall der Axencylinder im Nervus splanchnicus major, und letztere Erkrankung bedingt die Polyurie. Diese Erklärung ist aber reine Hypothese, da die pathologische Anatomie des Ganglion coeliacum noch nicht sicher genug stndiert ist.

Unter den Polyurien im Gefolge und neben anderen Nervenkrankheiten ist die bei Hysterie die häufigste; man hat oft nach hysterischen Anfällen der verschiedensten Art die Entleerung eines hellen, copiösen Harns beobachtet, andrerseits sind auch Fälle bekannt, wo ein längere Zeit dauernder Diabetes insipidus bei hysterischen beobachtet worden ist. Häufig bestehen Andeutungen von Neurasthenie, von neuropathischer Konstitution, was beim Diabetes insipidus jugendlicher Individuen oft eine Rolle spielt, während die rein hysterische Form meist bei Patienten im vorgeschrittenen Alter vorzukommen scheint. Das jüngste Individuum, welches zur Beobachtung kam, ist ein von Külz beschriebenes 18jähriges Mädchen.

In ihrem Wesen nicht sehr klar, ist die mehrfach behauptete Beziehung des Diabetes insipidus zu sogenannten rheumatischen Einflüssen. Griesinger fand als Krankheitsursache Erkältung und Durchnässung,

in einzelnen Fällen scheint Sonnenhitze ganz ähnlich zu wirken. Nur selten bricht der Diabetes insipidus darauf unmittelbar akut aus, meistens tritt erst nach einigen Wochen oder Monaten Durst und Diurese in auffallender Weise auf, nachdem zunächst ein unbestimmtes Leiden mit Gliederschmerzen, Mattigkeit, Ziehen im Rücken, oder dyspeptischen Erscheinungen bestanden hatte.

Ein weiteres ätiologisches Moment für den Diabetes insipidus bilden die Infektionskrankheiten, namentlich für das Kindesalter spielt dieser Umstand eine Rolle. Hiervon zu unterscheiden sind die vorübergehenden Polyurien, die in der Rekonvalescenz von Infektionskrankheiten auftreten, wozu namentlich der Typhus abdominalis zu prädestinieren scheint. Hier liegt die Ursache offenbar in der Beschaffenheit des Blutes, in dem während der fieberhaften Zustände sich harnfähige Stoffe angehäuft haben, deren Ausfuhr notwendiger Weise eine stärkere Diurese bedingt.

Schliesslich kommt Diabetes insipidus noch bei Lues vor. Oft wird der Zusammenhang wohl nur durch cerebrale Gummate vermittelt, in anderen Fällen aber fehlen die Symptome einer Affektion des Zentralnervensystems, der Zusammenhang mit der Lues wird aber durch den Erfolg der antiluetischen Therapie doch wahrscheinlich.

Die Kranken, welche nach Anamnese und Befund keiner dieser Gruppen angehören, sind als idiopatische zu bezeichnen. Die Krankheit beginnt bald akut, nach Erkältungen, wohl auch nach Excessen in

baccho et venere, bald ganz allmählich. Ein grosser Teil der idiopathischen Fälle gehört indessen wahrscheinlich zur Hysterie. Hier ist auch die Gruppe einzureihen, in der das Leiden erblich auftritt. Unter anderen Autoren beschreibt Weil eine Familie, in der in vier Generationen unter 91 Mitgliedern 23 diabetisch waren. Die Leute weisen ausser Steigerung der Harnmenge und Durst nichts Krankhaftes auf und können ein hohes Alter erreichen.

Bei der Betrachtung aller dieser verschiedenen Formen von Diabetes insipidus kann man wohl nicht zweifeln, dass sie sich auf nervöser Basis entwickelt haben, oder dass wenigstens nervöse Störungen bei ihrer Entstehung irgendwie beteiligt sind; dabei ist es zur Zeit unmöglich, den inneren Zusammenhang dieser Dinge zu erklären. Am einfachsten wäre es ja, den Diabetes insipidus als eine Sekretionsneurose der Nieren infolge eines Reizzustandes eines Nierensekretionszentrums anzusehen. Da aber unsere Kenntnisse über die Nervenbahn und Nervenwirkung bei der Harnsekretion zur Zeit noch sehr spärlich sind, die moderne Physiologie die sekretorischen Nierennerven leugnet, die Polyurie vielmehr auf eine Steigerung des Blutdruckes zurückführt, muss diese Frage noch offen bleiben.

Es besteht also immer eine Störung in der Funktion der Nieren, hervorgerufen durch die verschiedensten Krankheiten. Diese sind das Primäre, der Diabetes insipidus meist nur die Folge einer anderweitigen Krankheit, ein Symptom. Hierin besteht

ein Unterschied zwischen Diabetes insipidus und melitus, da man bei letzterem neben den verschiedenen symptomatischen Glycosurien immer noch an der genuinen Form festhält, bei welcher eine ererbte und angeborene Schwäche des Zuckerstoffwechsels besteht. Da in der Literatur mehrfache Angaben von Übergang des Diabetes insipidus in Diabetes melitus und umgekehrt bestehen, hat man einen Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten angenommen. Dafür spricht auch das Vorkommen von Zuckerharnruhr in den Familien der an Diabetes insipidus Erkrankten; in letzterem Falle kann man beide Krankheiten als verschiedene Ausdruckformen der gleichen neuropathischen Konstitution ansehen.

Im Anschluss an diese kurzen Erörterungen kann ich einen Fall von Diabetes insipidus mitteilen, der mir auf der mediznischen Klinik zu Rostock von Herrn Professor Dr. Martius zur Beobachtung übergeben wurde.

Es handelt sich um den 34jährigen Bremser A. K. aus B., der am 1. Februar 1903 von der Station B. auf ärztliches Attesten in das hiesige Krankenhaus geschickt wurde.

Die Anamnese ergab;

Der Vater des Patisnten ist an Geisteskrankheit gestorben, er hatte einen Schlaganfall gehabt, hatte diesen überstanden und danach noch 14 Jahre geisteskrank gelebt. Die Mutter lebt noch; von den 10 Geschwistern des Patienten sind 4 gestorben, doch ist die Todesursache unbekannt. Patient ist verheiratet,

seine Frau hat ausser einem Augenleiden keine Beschwerden, seine drei Kinder sind ebenfalls gesund. Im Alter von 11 Jahren hat Patient an Krämpfen, der Beschreibung nach epileptiformen, gelitten. Vor 6 Jahren ist er an Muskelrheumatismus erkrankt; die Schmerzen sind in jedem Jahre wiedergekehrt, vor 2 Jahren war der Rheumatismus besonders schwer. Im Oktober vorigen Jahres fühlte er in der linken Brust Stiche, die unten auf die hintere Seite ausstrahlen, dabei hatte er heftiges Herzklopfen. Er hat sich kalte Umschläge gemacht und 14 Tage zu Bett gelegen. Nachdem er dann 8 Tage wieder im Dienst gewesen war, bekam er wieder heftige Schmerzen und Brustbeklemmung; er ging zum Arzt, der ihm sagte, er habe eine Rippenfellentzündung gehabt, die aber noch nicht vollständig geheilt wäre. Inzwischen hat er 9 Tage Fieber gehabt und gemerkt, dass sich ein unauslöschbarer Durst bei ihm eingestellt hat. Am 31. Januar dieses Jahres bekam er stechende Schmerzen in der Blasengegend bei Druck, seit dem 1. Februar hat er ziehende Schmerzen in beiden Oberschenkeln, und bei der Aufnahme in beiden Unterschenkeln. Patient hat öfter Ohnmachtsanfälle, er fühlt vorher Kribbeln in der Zunge und in der rechten Hand, die Finger werden dann weiss. Patient klagt ferner über Husten und Auswurf, der Auswurf sehe grünlich, bisweilen weiss aus. Appetit ist schlecht, Stuhlgang regelmässig, Schlaf mässig. Potus wird negiert, ebenso Infektion.

Status praesens vom 5. Februar.

Ziemlich kräftig gebauter Mann, Muskulatur und Fettpolster sind mässig entwickelt, die Haut ist trocken und blass, die Schleimhäute sind rot. Es besteht kein Icterus und keine Cyanose. Die Zunge ist dick grauweiss belegt, der Rachen ohne Befund, doch macht sich Foetor ex ore bemerkbar und ein feiner Zahnfleischsaum. Ödeme und Exantheme sind nicht vorhanden. Von Seiten der Drüsen ist kein Befund. Der Thorax ist mässig gewölbt, symmetrisch, die Atmung ruhig, beiderseits gleich, das Zwerchfellphänomen ist beiderseits sehr deutlich und ausgiebig. An den Lungen ist perkussorisch nichts nachweisbar, auskultatorisch finden sich einzelne trockene und feuchte Rasselgeräusche hinten unten; die respiratorische Verschieblichkeit der unteren Lungengrenze ist gut. Der Ictus ist nicht sicht- und fühlbar, die Herzdämpfung ist verkleinert, die Töne sind rein. Die Arterie ist weich, Puls 70, gleich- und regelmässig. Die Leber ist nicht vergrössert und nicht palpabel, ebenso die Milz. Das Abdomen ist etwas unter dem Thorax-Niveau, weich, ohne Resistenz und Dämpfung. Die Genitalien sind ohne Befund. Es findet sich eine druckempfindliche Stelle über der Symphyse, desgleichen auf der Innenseite beider Oberschenkel, dort nicht scharf bergrenzt. Per rectum ist nichts nachweisbar, Knochen, Gelenke, Muskeln sind ohne Befund. Der Urin hat das spezifische Gewicht 1005, er ist klar, hellgelb, reagiert sauer und enthält weder Eiweiss, noch Zucker.

Zunächst wurde Patient auf geeignete Diät gesetzt, und zwar genoss er täglich mit kleinen Abweichungen:

Morgens; $^1/_2$ Liter Kaffee und 90 g Semmel.

Zweites Frühstück; 75—150 g Brot, 50—75 g Wurst oder Käse.

Mittags; 200 g Kartoffeln, 125 g Fleisch.

Nachmittags: $^1/_2$ Liter Kaffee, 60 g Semmel.

Abends: $^1/_2$ Liter Milchsuppe, 75 g Brot, 1 Ei.

Der Wassergenuss wurde zunächst nicht eingeschränkt.

Am 18. Februar wurde dann die Wasserentziehungskur eingeleitet. Es stellten sich zunächst Ohrensausen, Kopf- und Nackenschmerzen ein; der Durst war zeitweise recht stark, doch erträglich, nur an einem Morgen konnte Patient sich nicht bezwingen und trank die Waschschüssel mit Wasser aus. Die Urinmengen betrugen vom 6. Februar bis zum 28. März, wo Patient entlassen wurde, wie folgt:

	Urinmenge:	Spezifisches Gewicht:
6. Februar:	1950	1005
7. „	3700	1006
8. „	4750	1007
9. „	4440	1002
10. „	4420	1007
11. „	2950	1003
12. „	3600	1006
13. „	3680	1006
14. „	5200	1006
15. „	4900	1004
16. „	6000	1003

	Urinmenge:	Spezifisches Gewicht:
17. Februar:	6000	1003
18. ,,	3100	1008
19. ,,	4800	1004
20. ,,	3780	1006
21. ,,	3500	1005
22. ,,	2860	1012
23. ,,	2380	1014
24. ,,	2700	1010
25. ,,	1860	1010
26. ,,	1200	1009
27. ,,	1420	1011
28. ,,	1780	1007
1. März:	1500	1007
2. ,,	1640	1009
3. ,,	1800	1008
4. ,,	1100	1009
5. ,,	1200	1011
6. ,,	840	1313
7. ,,	1420	1011
8. ,,	1260	1015
9. ,,	1300	1012
10. ,,	1200	1312
11. ,,	1300	1011
12. ,,	1640	1010
13. ,,	1880	1004
14. ,,	1600	1008
15. ,,	1620	1010
16. ,,	1520	1010
17. ,,	1000	1009

	Urinmenge:	Spezifisches Gewicht:
18. März:	1700	1006
19. „	1540	1005
20. „	1700	1008
21. „	1200	1007
22. „	1600	1007
23. „	1440	1010
24. „	1750	1010
25. „	1200	1008
26. „	1200	1011
27. „	1330	1008
28. „	1000	1012

Gelegentlich einer psychischen Aufregung (Geldangelegenheit in der Rendantur) hatte Patient einmal einen Anfall von hochgradiger tobender Erregung, er schlug um sich, prahlte laut und ohne Zusammenhang. Erst nach längerer Zeit ist er zur Ruhe zu bringen und scheint noch eine kurze Zeit danach etwas unbesinnlich zu sein. Nach einer halben Stunde erfolgt noch einmal eine hochgradige Erregung, die aber auf Zureden sich schnell legt. Über den eigentlichen Anfall besteht nachher Amnesie. Bei dieser Gelegenheit giebt Patient an, dass er öfter hochgradige Erregungsanfälle gehabt habe, einmal habe er dabei Frau und Kinder geschlagen und Spiegel zersplittert, auch im Dienst seien solche Anfälle vorgekommen. Hinterher hätte immer Amnesie bestanden, die Zuschauenden hätten ihn immer erst aufklären müssen über das, was er gethan.

Ein anderes Mal ist er in der Nacht sehr unruhig geworden, hat um sich geschlagen, ist dann aufgestanden und hat Licht gemacht; am andern Morgen erinnert er sich dunkel, dass er in der Nacht ausser Bett gewesen war, weiss aber nicht, weshalb. Im Anschluss hieran erzählte er, dass er im Knabenalter öfter bei Vollmond genachtwandelt, auf die Strasse gegangen, auf Schränke gestiegen etc. sei.

Aus dem ganzen Krankheitsbilde geht hervor, dass Patient in hohem Grade Neurastheniker ist, und dass schon von früh auf eine angeborene psycho- und neuropathische Disposition bestand. Von den Beschwerden, über die er klagt, ist der Diabetes insipidus die geringste, und wenn wir ihn von diesem auch befreit haben, so ist damit das primäre Grundleiden, die Neurasthenie noch nicht beseitigt. Auf Grund der früher vorhanden gewesenen epileptiformen Krämpfe könnte man an nahe Beziehungen zwischen dem Diabetes insipidus der Hysterischen und der Epileptiker denken, nachdem Griesinger den klinischen Nachweis geliefert hat, dass manche vermeintliche Hysterische in der Tat Epileptiker, solche Epileptiker mit sehr starken intervallären Symptomen und sehr leichten und unvollständigen Anfällen sind.

Am Schlusse meiner Arbeit versäume ich nicht meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Martius für die gütige Überlassung des Falles und für die freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

R. Willis, Krankheiten des Harnsystems, deutsch von Heusinger, 1841.
Gerhardt, der Diabetes insipidus.
Ebstein, Arch. f. klin. Med. XI.
Flatten, Arch. f. Psychiatrie XIII.
Leyden, Berl. klin. Wochenschrift II. Jahrgang 1865.
Kahler, Zeitschrift für Heilkunde 1886, VII.
Külz, Beitrag zur Path. und Ther. des Diabetes melitus und insipidus 1897.
Kraus, Zeitschrift für Heilkunde 1887, VIII.
Vierordt, Jahrbuch für Kinderheilkunde XXVIII, 1888.
Nothnagel, Virchow's Arch. LXXXVI.
Eichhorn, Jahrbach für Kinderheilkunde N. F. XLII.
Oppenheim, Zeitschrift f. klin. Med. VI.
Strauss, die einfache zuckerlose Harnruhr 1870.
Bürger, deutsche Arch. f. klin. Med. XI.
Geigel, deutsch. Arch. f. klin. Med. XXXVII.
Strubell, deutsch. Arch. f. klin. Med. LXII.
Mosler, Virchow's Arch. XLIII.
Tallquist, Zeitschrift f. klin. Med. XXXXIX.

Curriculum vitae.

Ich, Ernst Richard Heinrich Albrecht, evangelischer Konfession, bin am 1. März 1878 zu Osternothafen im Kreise Usedom-Wollin, Provinz Pommern, geboren als Sohn des Rentners Heinrich Albrecht. Bis zu meiner Konfirmation besuchte ich die damalige Oberschule zu Swinemünde und ging dann nach Stettin auf das Friedrich-Wilhelms Realgymnasium, das ich Michaelis 1896 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Nachdem ich Ostern 1897 zu Stargard in Pommern die Ergänzungsprüfung im Griechischen und Lateinischen abgelegt hatte, widmete ich mich dem Studium der Medizin, und zwar ging ich zunächst nach Berlin, wo ich bis zum Sommer-Semester 1899 blieb. Im Winter-Semester 1899/1900 diente ich in Greifswald beim Infanterie-Regiment Prinz Moritz von Anhalt-Dessau (5. Pommersches) Nr. 42 und ging dann Sommer-Semester 1900 nach Rostock. Nach abgelegter ärztlicher Vorprüfung bezog ich wieder die Universität Berlin, wo ich Winter-Semester 1900/01 und Sommer-Semester 1901 blieb, und kehrte dann nach Rostock zurück, wo ich im Winter-Semester 1902/03 das medizinische Staatsexamen und am 12. Mai 1903 das Examen rigorosum machte.